UNIVERSITE PAUL SABATIER - TOULOUSE

UNITES MEDICALES

ANNEE 1971 N° 108

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES FORMES FÉBRILES DE L'ANÉVRYSME VENTRICULAIRE POST-INFARCTUS

THESE

Pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement en Juin 1971

PAR

GEORGES GOURGUE

Ancien Externe des Hôpitaux

Membres du Jury :

MM. RIBAUT — *Président*

VALDIGUIÉ

ARLET — *Assesseurs*

BOUNHOURE

GALINIER — *Suppléant*

TOULOUSE

IMPRIMERIE « LA TYPO-LINO »
14, Rue Cujas, 14

1971

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546526_0077

CONTRIBUTION A L'ETUDE

DES

FORMES FEBRILES DE L'ANEVRYSME

VENTRICULAIRE POST-INFARCTUS

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

UNIVERSITE PAUL SABATIER - TOULOUSE

UNITES MEDICALES

ANNEE 1971

N° 108

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES FORMES FÉBRILES DE L'ANÉVRYSME VENTRICULAIRE POST-INFARCTUS

THESE

Pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement en Juin 1971

PAR

GEORGES GOURGUE

Ancien Externe des Hôpitaux

Membres du Jury :

MM. RIBAUT — *Président*

VALDIGUIÉ

ARLET — *Assesseurs*

BOUNHOURE

GALINIER — *Suppléant*

TOULOUSE

IMPRIMERIE « LA TYPO-LINO »
14, Rue Cujas, 14

1 9 7 1

UNIVERSITE PAUL SABATIER

TABLEAU DU PERSONNEL

Président de l'Université.... MM.	LARENG
1er Vice-Président	MATHIS
Directeur de l'Unité de Sciences Méd. Toul.-Purpan	MONNIER
Directeur de l'Unité de Sciences Méd. Toul-Rangueil	ENJALBERT

DOYENS HONORAIRES

MM. LAZORTHES	CALVET.
GORCE.	BRUSTIER.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. VALLOIS.	BUGNARD.	CALMETTES.
TAPIE.	VINCENT.	THOMAS
DELAS.	MOREL.	LAGROT.
RISER.	BOUISSET.	DULUCQ

PROFESSEURS

Cliniq. Médic. et Cardiolog. . MM.	DARDENNE.
Clinique Médicale Sud.. ..	GADRAT.
Clinique Chirurgicale..	FICAT
Cliniq. Chirurg. A et Gynécol.	POULHES.
Clinique Chirugicale B et du Cancer..	GRIMOUD.
Clinique Chirurgicale Infantile et Orthopédique.	PASQUIE.
Clinique Chirurgicale Orthopédique et Traumatologique..	RIEUNAU.
Cliniq. de Chir. Cardio-Vasc.	ENJALBERT.
Cliniq. des Mal. cut. et syph.	BAZEX
Clin. des Mal. des Voies urin.	LHEZ.
Cliniq. des Mal. infectieuses.	ARMENGAUD M.
Clinique des Maladies Infantiles et Puériculture.. ..	SOREL.
Cliniq. Méd. de la Prem. Enf.	BARDIER.
Clinique de Neuro-chirurgie..	LAZORTHES.
Cliniq. Neurolg. et Psychia.	GERAUD.
Clinique Obstétricale..	PONTONNIER.
Clin. Odonto-Stomatologique.	CADENAT.
Clinique Ophtalmologique. ..	N.....
Clinique O. R. L. et Chirurgie Maxillo-Faciale..	CALVET.
Clin. de Pneumo-Phtisiologie.	DELAUDE.
Clinique Rhumatologique.. ..	RUFFIE, René.
Accouch. et Obstét. sociale..	MONROZIES
Anatomie..	BASTIDE
Anatomie Pathologique.. ..	FABRE, Jacques.
Anesthésie et réanimation ..	LARENG Louis
Bactériologie et Virologie. ..	ENJALBERT, Mme
Biophysique Médicale A.. ..	AUVERGNAT.
Biophysique Médicale B.. ..	BRU.
Chimie Biologique..	VALDIGUIE, Paul.
Electro-Radiologie	MARQUES.
Embryologie Générale.	BROUSSY, Jean.
Hématologie..	RUFFIE, Jacques.
Histologie..	BIMES.
Hydrologie Thérap. et Climat.	N...
Cardiologie clinique expérim.	N...
Hygiène et Médecine Sociale.	MONNIER.
Immunologie	DUCOS.
Médec. Lég. et Méd. du Trav.	PLANQUES.
Pathologie Chirurgicale.. ..	DAMBRIN.
Path. Gén. et Méd. Expérim.	SENDRAIL.
Pathologie Médicale..	RIBAUT.
Physiologie.	LAPORTE, Yves
Physiologie Appliquée et Pharmacologie..	BAISSET.
Sémiologie et Clinique Médicale..	LAPORTE, Jacques
Thérapeutique.	DARNAUD

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Anatomie Pathologique.. .. MM.	BOUISSOU.
Histologie et Embryologie. ..	GUILHEM.
Biochimie Médicale..	DOUSTE-BLAZY.
Histologie et Embryologie ..	PLANEL
Oto-Rhino-Laryngologie.	CLAUX.
Pathologie Médicale..	BOULARD.
Physiologie.	MONTASTRUC.
Physiologie.	BESSOU
Physique Médicale.	COMMANAY
Pneumo-Phtisiologie..	MIGUERES.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie Pathologique.. .. MM.	FABRE, Jean
Bactériologie, Parasitologie, Virologie..	LARENG Mme M.B.
Biochimie Médicale..	VALDIGUIE, Pierre.
Chirurgie Générale..	GEDEON.
	SARRAZIN.
Chirurgie Thoracique et Car- MM. dio-Vasculaire..	ESCHAPASSE.
Electro-Radiologie	PONS.
Electro-Radiologie	ROULLEAU.
Médecine générale et thérapeutique	BOLLINELLI
Ophtalmologie..	DEODATI.
Pédiatrie..	DALOUS.
Neuro-Chirurgie..	ESPAGNO, Jacques.
Médecine Générale et Thérapeutique..	SUC.
Pédiatrie	REGNIER.
Médecine Générale	RIBET.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Carcinologie..	ESTRADE.
Médecine générale et thérapeutique	BES.
Pathologie Expérimentale.. ..	GLEIZES.
Médecine Générale..	ARLET, Jacques.
Dermatologie, Vénéréologie..	DUPRE
Thérapeutique	DENARD
Physiologie	GERAL J.-P.
Cardiologie	BONHOURE
Thér., Réan. méd., Rééduc. font. et Hydr.	SALVADOR M.
Radiologie..	COMBES Pierre
Pneumo-Phtisiologie..	ALBAREDE J.-L.
Pédiatrie génétique médicale.	ROCHICCIOLI P.
Chirurgie générale.	ESCAT Jean
	COSTAGLIOLA
Orthop., Traum., Chir. Plast. et Reconstr.	UTHEZA Guy
Urologie..	PONTONNIER P.
Histol., Embryol., Cytogénét.	SOLEILHAVOUP J.-
Biophysique..	GUIRAUD Robert
Physiologie	PAGES Bernard
Parasitologie..	LARROUY
Im. Hémat. Mal. du Sang. ..	BIERME Robert
Anatomie et organogénèse. .	JUSKIEWENSKI S.
Médecine interne..	FEDOU.
Médecine générale	RASCOL

AGREGES

Médecine Générale.. .. .. MM.	CALAZEL.
	LE TALLEC.
Chirurgie Générale..	GAUBERT.
Médecine Légale..	GREZES-RUEFF.
Neurologie et Psychiatrie. ..	GAYRAL.
Ophtalmologie..	BEC.

AGREGES LIBRES

Chirurgie Générale. .. .. .. MM.	SOUQUET.
Pathologie Chirurgicale.. ..	DIEULAFE.
Obstétrique.	ESPAGNO, Guy.

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE

Psychiatrie	M. LABOUCARIE.

Secrétaire général de l'Université : M. PRINEAU J.-P.

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats
(Délibération en date du 12 mai 1891)

A MA GRAND-MERE

A MON PERE, A MA MERE,

En témoignage de mon affection.

A MA FEMME

Avec tendresse.

A MES FILLES

A MES BEAUX-PARENTS

A TOUS LES MIENS

A TOUS MES AMIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR L. RIBAUT

Professeur de Pathologie Médicale
Médecin des Hôpitaux

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

En hommage de respectueuse reconnaissance.

A NOTRE JURY DE THESE :

A MONSIEUR LE PROFESSEUR P. VALDIGUIE

Professeur de Biochimie Médicale
Biologiste des Hôpitaux

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de ma profonde gratitude et de mon respectueux attachement.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR J. ARLET

Maître de conférences agrégé de Médecine générale
Médecin des Hôpitaux

A MONSIEUR LE PROFESSEUR J.-P. BONHOURE

Maître de conférences agrégé de Cardiologie
Médecin des Hôpitaux

Nous vous remercions de nous avoir fait l'honneur de juger notre travail.

AU DOCTEUR FERNAND GALINIER

Chargé de cours à la Faculté
Assistant des Hôpitaux

Avec toute notre reconnaissance pour les précieux conseils qu'il nous a donnés pour l'élaboration de cette thèse.

A MES MAITRES DES HOPITAUX

ET DE LA FACULTE

A MES CAMARADES DU LABORATOIRE

DE BIOCHIMIE DE LA FACULTE DE MEDECINE

INTRODUCTION

A propos de l'observation d'un malade de 59 ans, hospitalisé dans le Service du Professeur RIBAUT, à la Grave (TOULOUSE), nous rapportons l'histoire clinique et l'évolution d'un volumineux anévrysme antérieur d'un cœur survenu après un infarctus du myocarde.

Il s'agit d'une forme fébrile de l'anévrysme ventriculaire post-infarctus dont l'importance doit-être soulignée parmi les autres formes cliniques et évolutives.

Après avoir rappelé brièvement la relative fréquence et les circonstances étiologiques d'apparition des anévrysmes ventriculaires, nous décrirons le cas clinique, puis nous exposerons « l'histoire naturelle » et la pathogénie de cette forme fébrile.

GENERALITES

L'anévrysme ventriculaire complique fréquemment l'infarctus du myocarde.

Schlichter, en 1954, dénombre, parmi 5.836 autopsies faites de 1930 à 1945, 512 infarctus du myocarde, dont 102 associés à un anévrysme ventriculaire : les anévrysmes se retrouvent dans cette série dans 20 % des infarctus.

L'anévrysme ventriculaire complique plus souvent les infarctus antérieurs, moins souvent les infarctus postérieurs. La déformation pariétale peut rester très discrète, d'une simple géode à l'intérieur de la cavité ventriculaire à la taille d'une orange et plus. La moitié des anévrysmes sont de dimensions moyennes ou grosses.

En réalité, une proportion importante certainement de ces anévrysmes ventriculaires post-infarctus n'est pas découverte du vivant du patient, du fait, soit de l'absence de complications, soit de la situation très postérieure et peu visible sur des clichés radiographiques standards, soit enfin parce que l'existence de l'ectasie est masquée par un tableau d'insuffisance cardiaque irréversible.

Dans les formes rapidement mortelles de l'infarctus, la dilatation pariétale n'a qu'exceptionnement le temps d'atteindre de grandes dimensions, et les signes

caractéristiques se perdent dans le tableau d'un infarctus sévère et étendu, avec insuffisance cardiaque majeure, irréductible.

Dans les formes d'infarctus qui guérissent, la maladie coronarienne ne masque pas les signes caractéristiques de la lésion anévrysmale.

La prédominance des anévrysmes ventriculaires post-infarctus va au sexe masculin avec 85 % pour ROCHEMAURE, avec une fréquence accrue dans la deuxième moitié de la vie : 75 % après 50 ans pour WRIGHT.

Parmi les circonstances étiologiques, le diabète, l'artérite des membres inférieurs ne sont pas souvent rencontrés, mais on retrouve fréquemment la notion d'une hypertension artérielle pré-existente à l'infarctus, celle d'une tachycardie survenue en phase aiguë de l'infarctus et favorisant la formation de l'anévrysme, celle enfin d'un repos insuffisant inférieur à trois semaines en phase aiguë.

L'évolution vers l'anévrysme cardiaque peut se faire rapidement, en quelques jours ou en quelques semaines, d'autant plus vite probablement que la destruction myocardique est plus massive et que la paroi cardiaque offre moins de résistance aux poussées systoliques ventriculaires, et à la traction des fibres myocardiques épargnés qui circonscrivent la zone de nécrose cardiaque.

Les éléments du diagnostic clinique, mécanographique, radiologique et électrique sont bien connus.

Le pronostic et les complications de l'anévrisme ventriculaire post-infarctus font une large part à la thrombose intracavitaire et ses complications emboliques, à l'insuffisance ventriculaire gauche et aux troubles du rythme.

Dans les faits cliniques rapportés, c'est en quelque sorte l'histoire naturelle d'un anévrysme ventriculaire post-infarctus avec la constitution d'une forme fébrile pure par thrombose intra-anévrysmale identique à la thrombose auriculaire fébrile des mitraux.

C'est une forme clinique aussi redoutable parce qu'elle se complique d'accidents infectieux et emboliques et qu'elle implique souvent une cure chirurgicale qui est grévée d'un sombre pronostic du fait de la déficience du terrain coronarien.

OBSERVATION

Monsieur B... Max, 59 ans, est hospitalisé le 31 octobre 1970 pour une fièvre au long cours persistant depuis plusieurs semaines avec accès hyperthermiques à 40° et frissons intermittents.

M. B... est porteur d'un volumienux anévrysme post-infarctus reconnu depuis 18 mois.

Dans les *antécédents* de ce malade, épicier de son métier, on note :

— Il y a 14 ans (en mai 1956), un infarctus postéro-diaphragmatique bien traité, dont l'évolution satisfaisante lui permet de reprendre ses activités professionnelles.

— Il y a 18 mois (en août 1969), un infarctus antéro-latéral étendu, évoluant rapidement vers la constitution d'un anévrysme ventriculaire antérieur important, cliniquement reconnu dès la deuxième semaine de l'évolution par une expansion systolique à la palpation du bord interne du troisième espace intercostal gauche.

Le malade est alors traité par des injections intraveineuses d'Héparine à une dose totale de 300 mg/jour, asociées à celles de Carbocromène et à la prise per os de Pentaérythrityle.

L'évolution clinique paraît favorable malgré, en phase aiguë, une période courte d'hypotension avec 11/8 et une poussée thermique à 38° pendant quelques jours, les douleurs cèdent en 48 heures.

Les dosages enzymatiques ont confirmé la nécrose myocardique, mais sur le plan électrique, on note, dès le 10e jour après la constitution de la thrombose coronarienne, un gros décalage supérieur du segment S T englobant l'onde T en D 1 et de V 2 à V 9. Un contrôle radiologique confirme la présence d'un volumineux anévrysme de la paroi antérieure du ventricule gauche.

— Depuis la constitution de cet anévrysme ventriculaire, le malade présente de fréquentes et graves poussées d'insuffisance ventriculaire gauche avec œdèmes aigus pulmonaires et des œdèmes pulmonaires subaigus permanents, objectivés par une orthopnée, une dyspnée au moindre effort et une hypervascularisation pulmonaire majeure à l'examen radiologique avec un aspect pseudo-tumoral en ailes de papillon.

La thérapeutique digitalique est massive avec 40 gouttes de digitaline par semaine et, en supplément, tous les quinze jours, des cures de cinq à six injections intra-veineuses de Lanatoside C.

La thérapeutique diurétique comprend, en moyenne, par semaine, trois injections intraveineuses de 0,02 g. ou quatre comprimés de 0,04 g. de Furosémide, associée au chlorure de potassium.

Le traitement anticoagulant est poursuivi et le relai de l'héparine est pris par les antivitamines K. Les poussées fréquentes d'insuffisance cardiaque obligent à adapter et à poursuivre le traitement digitalique.

— Il y a 6 mois (en juin 1970), M. B... est hospitalisé d'urgence pour un accident des anticoagulants avec

un volumineux hématome dorso-lombaire et un délire confusionnel.

Les épisodes délirants sont de courte durée, l'examen neurologique ne montrant aucun signe en foyer, la ponction lombaire ramenant un liquide clair normotendu, cytochimiquement et bactériologiquement normal. La fièvre était à 38°, probablement en rapport avec la résorption de l'hématome.

Le bilan biologique notait : une urée à 1 g/litre, une ammoniémie à 48 γ, un hématocrite à 27 % avec une anémie à 2,6 millions et 120 000 plaquettes, et une polynucléose neutrophile à 22 000 éléments/mm3.

Le syndome fébrile et inflammatoire et les troubles psychiques étant en relation avec la résorption de ce volumineux hématome dorso-lombaire, l'évolution est simple, sans modification de la cardiopathie.

Il n'a été retrouvé, cependant, aucune circonstance déclenchante à cet accident chez un homme dont le traitement anticoagulant était très régulièrement surveillé et dont le dernier taux de prothrombine, fait juste avant l'accident, était à 25 %. On ne retrouve pas en particulier de prise récente de salicylès, de cyclines ou de régulateurs lipidiques.

Cet accident des antivitamines K avait été précédé, quelques mois auparavant, d'une hématurie.

Un bilan hématologique complet est cependant réalisé un mois après cet accident et montre :

◆ Un hémogramme avec une anémie discrète à 3,9 millions, une hyperleucocytose avec polynucléose modérée.

Le chiffre des plaquettes est normal, ainsi que le myélogramme.

◆ La vitesse de sédimentation est élevée à 43/84 en rapport avec une importante fibrinémie à 6,10 g/l. Il n'y a pas d'hyper α 2 globulinémie.

◆ Le bilan d'hémostase est strictement normal. Les seuls tests perturbés sont en rapport avec l'hyperfibrinémie.

Malgré l'importance du traitement par les antivitamines K, ce recours paraissant particulièrement dangereux, il n'est repris qu'un traitement vasodilatateur coronarien, les anticoagulants ne sont pas poursuivis.

Malgré la fréquence et la gravité des poussées d'insuffisance ventriculaire gauche, le traitement digitalique, qui permettait le plus souvent au myocarde de dépasser le seuil de décompensation cardiaque, n'est pas repris, d'abord par oubli du malade, puis en raison de son inutilité.

— Paradoxalement, en effet, depuis 6 mois, date de l'arrêt des anticoagulants et des tonicardiaques, M. B... ne présente plus de poussées d'insuffisance cardiaque et n'accuse aucune dyspnée ni à la marche ni au décubitus.

— Depuis 2 mois est apparu un trouble du transit avec émission quotidienne de 3 à 4 selles molles, non diarrhéiques, sans amaigrissement et sans anorexie.

La fièvre est d'installation insidieuse persistant depuis trois semaines environ, ondulante entre 37° 5 le matin et 38° 5 le soir, avec clochers hyperthermiques à 40° et plus, annoncés par des frissons importants, surtout « aux omoplates » et suivis de sueurs abondantes.

Il n'y a ni céphalée, ni courbatures.

Ce syndrome fébrile n'a pas cédé à un traitement antibiotique qui comportait, pendant une première pério-

de de dix jours, l'administration de cyclines puis, dans une seconde période de dix jours, la Pénicilline G à raison de deux millions d'unités par jour.

— Ce malade, porteur d'un volumineux anévrysme ventriculaire post-infarctus, est adressé dans le service du Professeur RIBAUT pour le bilan de cette fièvre et, en particulier, la recherche d'une endocardite bactérienne.

— *A l'entrée,* le malade présente un état général sensiblement satisfaisant. Il n'a pas de douleur sténocardiaque, seulement une légère dyspnée d'effort.

Le pouls est à 90/mn, la tension artérielle à 13/9, le poids de 72 kg pour 1,75 m est stationnaire, il n'est pas anorexique, mais légèrement asthénique. Seule la température oscille entre 37° 5 et 38° 5. On note cependant une coloration terne et blafarde des téguments.

L'examen cardiovasculaire confirme la présence d'un volumineux anévrysme de la paroi antérieure du myocarde.

— A l'inspection, on note un signe de HUCHARD avec l'existence simultanée de deux foyers de battement, apical dans le quatrième espace intercostal gauche, et mésocardiaque dans le troisième espace, entre le bord gauche du sternum et la ligne médioclaviculaire. On ne remarque cependant pas de rétraction systolique des espaces intercostaux.

— Mais la palpation confirme une déviation en dehors du choc de la pointe avec une expansion systolique.

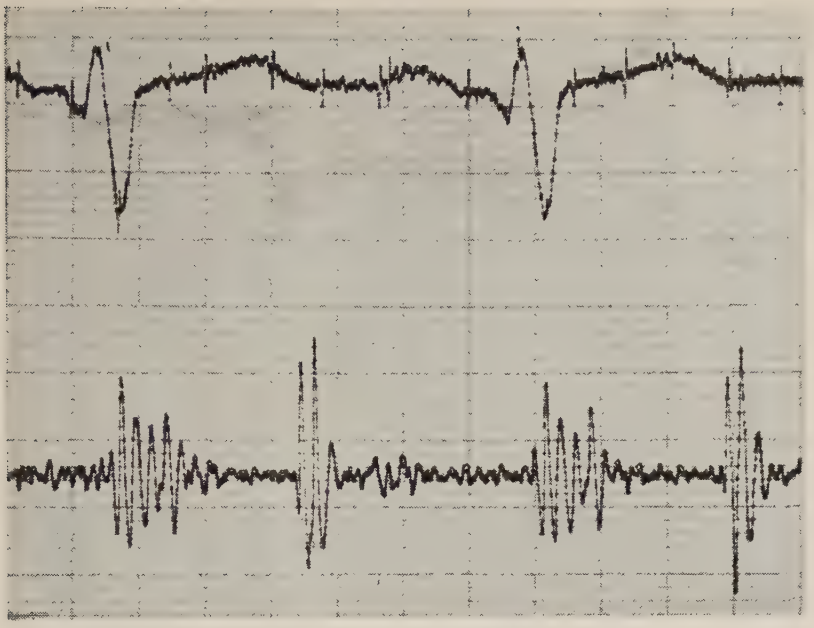
— L'auscultation ne retrouve pas de souffle holosystolique de pointe, fréquemment rencontré dans l'anévrysme ventriculaire, mais un dédoublement du premier bruit perçu à tous les foyers avec un maximum à l'apex, et un galop protodiastolique intermittent.

On ne retrouve pas de signe d'insuffisance cardiaque congestive et les pouls périphériques sont bien perçus aux membres inférieurs.

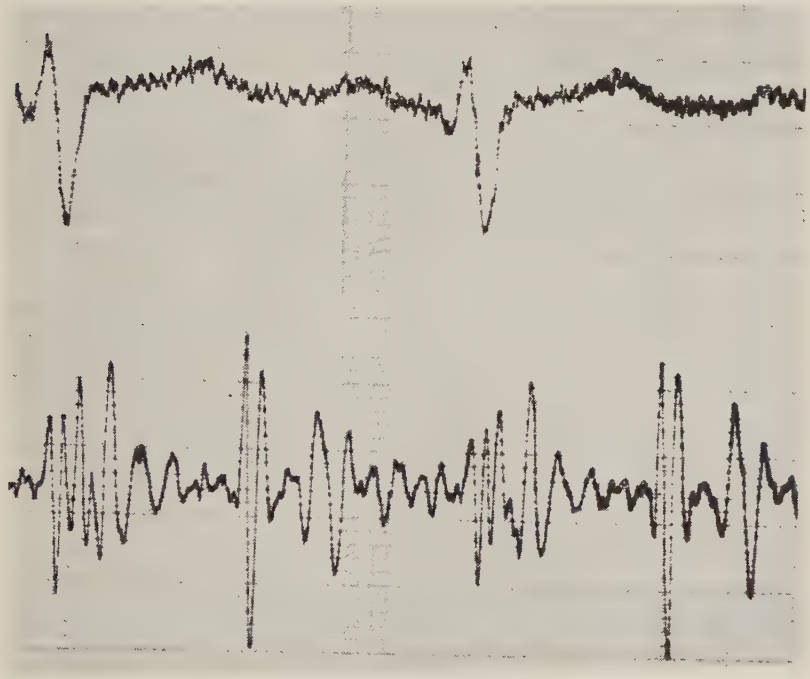
— L'examen des téguments ne montre ni purpura cutanéo-muqueux, ni faux panaris, ni hippocratisme digital.

— L'examen splénoganglionnaire est normal.

— Le phonocardiogramme confirme l'auscultation, car on retrouve, à l'apex, un dédoublement du premier bruit et un troisième bruit proto-diastolique, traduction mécanographique du galop.



Amplitude 1/2 ph 1



Amplitude 1/2 ph 2

Phonocardiogramme à l'apex de Monsieur B... en cours d'hospitalisation.

— L'électrocardiogramme montre un rythme sinusal régulier à 88/minute,

Un espace P R à 20/100e de seconde,

Un axe électrique de Q R S à + 70° dont la détermination est rendue difficile par la présence simultanée de séquelle de nécrose postérieure et antérieure.

◆ Des séquelles de nécrose postérieure avec onde Q en D 2 et D 3 et des grandes ondes R en V 1 et V 2,

$$\frac{R}{S}$$

mais avec un rapport — inférieur à 1.

◆ Des séquelles de nécrose myocardique antéro-latérale avec onde Q de V 4 à V 9.

◆ On note surtout la persistance d'un courant de lésion sous-épicardique persistant à distance de l'infarctus initial antéro-latéral, dans les dérivations précordiales.

Le décalage maximum du segment S T est de 4 mm en V 4. Ce signe caractéristique de l'anévrysme ventriculaire a été décrit, pour la première fois, par LANGENDORFF.

La susdénivellation du segment S T est d'autant plus grande que l'anévrysme est gros, elle dépasse 2 mm.

Elle se retrouve, pour HIMBERT, ROCHEMAURE et LENEGRE, dans 80 % des anévrysmes anciens.

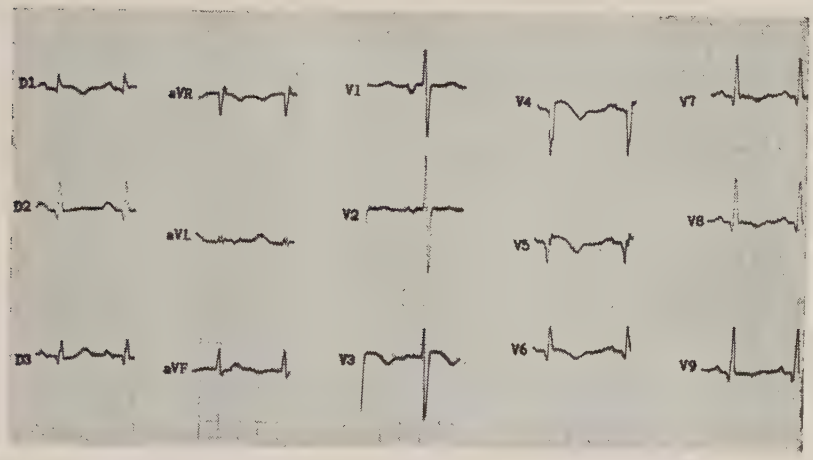
Il s'agit bien d'un courant de lésion car, pour SOULIE, il exsite une zone inflammatoire à la limite de l'anévrysme.

◆ On note un bloc de branche incomplet gauche.

◆ La durée de Q R S est de 0,12 seconde, limite supérieure de la normale. Son allongement, d'après ROCHEMAURE, signe un anévrysme de grande taille.

◆ L'axe électrique de T à + 160° est très dévié vers la droite, car l'anévrysme est volumineux.

◆ L'angle différentiel entre les axes Q R S et de T qui, normalement, est très obtus et supérieur à 150°, et dont l'importance serait proportionnelle à la taille anévrysmale, est ici à 80°.

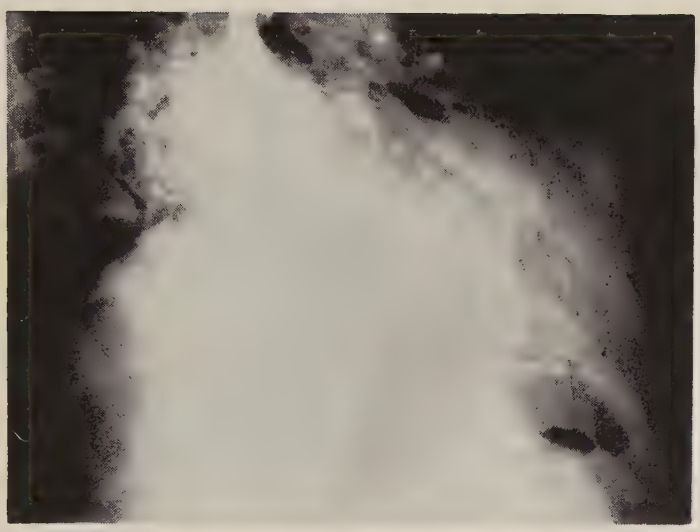


Electrocardiogramme de Monsieur B... à l'entrée dans le Service. (Etalonnage N = 1 cm).

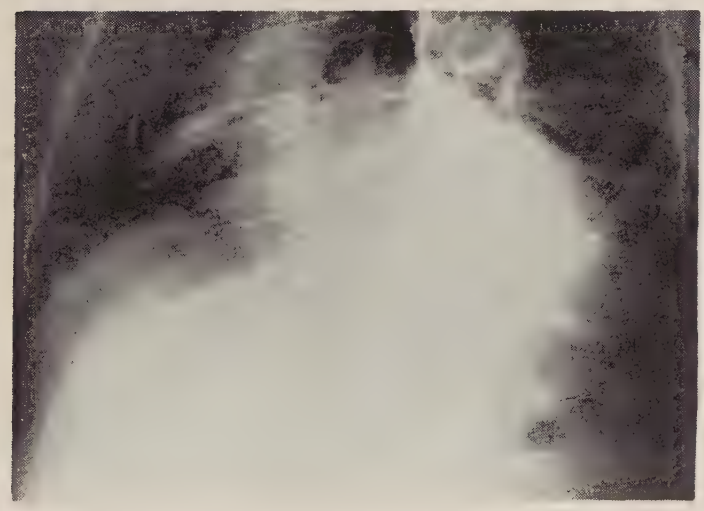
— L'examen radiologique montre un énorme anévrysme ventriculaire.

Dans un premier temps, l'examen radioscopique, dont l'importance capitale a été soulignée depuis Sezary et Alibert, montre, sans incidence élective, en faisant tourner le malade degré par degré et après avoir opacifié l'œsophage par de la bouillie barytée, un anévrysme antéro-latéral nettement visible sur les clichés de face et en oblique antérieure droite et gauche.

(cliché de face)



(cliché en oblique antérieure droite)



(cliché en oblique antérieure gauche)

Télécœur de Monsieur B... à l'entrée dans le Service.

On distingue une saillie localisée du contour cardiaque largement implantée sur l'arc inférieur gauche de l'ombre cardiaque, mais s'en détachant nettement au niveau de deux encoches supérieures et inférieures.

Le contour externe en est arrondi et convexe, il atteint, par sa taille, la paroi thoracique latérale réalisant, particulièrement en oblique antérieure gauche, l'aspect d'une volumineuse côte d'orange implantée par sa base sur la paroi ventriculaire gauche.

L'anévrysme est animé d'un mouvement d'expansion systolique, ou signe de STEEL, contrastant avec la contraction de la paroi ventriculaire adjacente.

L'ombre de l'anévrysme se détache du reste de l'ombre cardiaque particulièrement en oblique antérieure gauche. Cette différence de contraste évoque la présence dans l'anévrysme d'un thrombus mural organisé, mais il n'existe aucune calcification radio visible de la paroi anévrysmale.

Evidemment, il existe une cardiomégalie importante avec un indice cardio-thoracique supérieur à 70 %. Cette cardiomégalie contraste avec un pédicule vasculaire peu augmenté de volume ou signe de PARKINSON.

— L'examen du fond d'œil ne montre pas d'anomalies et, en particulier, ni hémorragie ni nodule dysorique.

— Le reste de l'examen note seulement :

◆ Une maladie de DUPUYTREN bilatérale avec rétraction de l'aponévrose palmaire.

◆ Un abdomen souple, non douloureux, mais une hernie inguinale gauche réductible, expansive, expulsive et non douloureuse.

— Durant les huit *premiers jours de l'hospitalisation*, M. B... est simplement mis sous surveillance,

l'examen clinique n'apporte aucun élément nouveau et on peut confirmer une fièvre oscillant entre 37° 5 et 38° 5 avec, tous les deux jours environ, des poussées hyperthermiques à 40° et plus, précédées par des frissons importants et un tremblement généralisé, puis suivies par des sueurs importantes et un retour assez rapide de la température à un degré subfébrile.

Durant ces accès hyperthermiques, on peut observer aussi une cyanose des extrémités, des taches « Livedo » sur l'abdomen, mais pas de pétéchies.

Des tracés électrocardiographiques sont réalisés durant ces crises et n'apportent aucune modification par rapport aux précédents.

De nombreuses hémocultures sont aussi pratiquées à l'acmé des frissons et de la température.

L'aspect clinique de ces accès hyperthermiques faisant évoquer des décharges bactériémiques.

— Les investigations biologiques montrent :

◆ Un bilan biochimique sanguin normal comprenant : glycémie, urée, acide urique, cholestérol, protides totaux, albumine, bilirubine totale, phosphatases alcalines, lactico-déshydrogénase et transaminases glutamo-oxalo-acétiques.

◆ Un bilan électrolytique sanguin et urinaire normal.

◆ Une formule numération sanguine avec :

5,04 millions de globules rouges/mm³,
13,2 g d'hémoglobine pour 100 ml,
39,6 % d'hématocrite,
8600 globules blancs/mm³
dont 82 % de polynucléaires neutrophiles,
2 % d'éosinophiles,
6 % de lymphocytes
et 10 % de monocytes.

— Les vitesses de sédimentation globulaire pratiquées tous les deux à trois jours varient entre :

14 et 25 mm à la 1re heure et 35 à 45 mm à la 2e heure.

— L'électrophorèse montre :

des protides totaux à 69 g/litre
avec 56 % d'albumine
4 % d'α 1 globulines
10 % d'α 2 » »
10 % de β globulines
et 20 % de de γ globulines.

— Le dosage de la fibrinémie est à 4,95 g ‰.

Dès l'entrée dans le service et durant les premiers jours de l'hospitalisation, de nombreuses hémocultures sont pratiquées. Au total, 15.

Elles sont faites à l'acmé de la température ou des frissons; toutes restent stériles sauf une seule, le 9-11-1970, où l'on retrouve en culture une colonie riche de Klebsiella friedlander dont l'importance fait suggérer au bactériologiste qu'il s'agit certainement d'une souillure.

Cependant, un antibiogramme est réalisé et le résultat montre une sensibilité à la gentamycine et la colistine.

Il se pose donc le problème d'un état fébrile en apparence primitif chez un malade porteur d'un anévrysme ventriculaire post-infarctus.

Le bilan étiologique fait envisager tour à tour plusieurs hypothèses, en particulier :

Une infection pulmonaire, un foyer infectieux oto-rhino-laryngologique, une maladie infectieuse, une

infection uro-génitale, une affection des voies biliaires, une affection hépatique, une maladie du système et collagénose et, enfin, le diagnostic hésitera entre la maladie thrombo-embolique et une maladie d'Osler.

1.) L'infection pulmonaire est écartée dès le simple examen clinique, elle est confirmée par la radiographie pulmonaire, les examens bactériologiques et la recherche du bacille de Koch dans les expectorations.

2.) La recherche d'un foyer infectieux de la sphère oto-rhino-laryngologique s'avère négative, l'examen clinique, les radiographies des sinus, les prélèvements de gorge sont normaux.

3.) Nous écartons de même la tuberculose car, d'une part, la cuti-réaction et l'intradermo-réaction sont négatives et qu'il n'existe pas de bacilles de Koch dans les crachats; d'autre part, aucun signe clinique ne fait envisager de localisation.

Salmonellose et brucellose sont écartées par des séro-diagnostics.

4.) La recherche d'une infection entérocolique que l'on pourrait soupçonner d'après les troubles du transit est à écarter, car les coprocultures ne mettent en évidence qu'une flore colimorphe normale, les examens parasitologiques des selles ne retrouvent ni amibes dysentériques, ni kystes, ni autres protozoaires, ni œufs d'Helminthes; par contre, le lavement baryté montre une stase colique droite. La coprologie fonctionnelle affirme l'existence d'une colite de fermentation. D'ailleurs, le régime hospitalier bien suivi fait régresser ces troubles du transit.

5.) Nous écartons aussi une infection uro-génitale.

◆ Le compte d'Addis pour un volume de 368 cm^3 en 180 minutes avec 1022 leucocytes/minute,
1020 hématies/minute.

◆L'urographie intraveineuse est normale.

◆ De nombreux prélèvements d'urines, au total 12, sont pratiqués et les cultures aéro-anaérobies restent stériles.

◆ La recherche du bacille de Koch dans les urines reste négative.

6.) La recherche d'un foyer infectieux sur les voies biliaires est éliminée par :

◆ Une cholécystographie per os qui montre une vésicule biliaire s'imprégnant faiblement à évacuation satisfaisante et une morphologie des voies biliaires principales normale.

◆ Une culture du liquide recueilli par un tubage duodénal reste stérile.

7.) Un bilan hépatique sans signe inflammatoire ni d'insuffisance ou de cytolyse, mais avec une rétention de la bromo-sulfonephtaleïne de 25 % à la 45e minute, fait poursuivre les investigations jusqu'à la scintigraphie hépatique par le Technetium 99 M. Celle-ci montre un foie normal aussi bien dans sa morphologie que dans son volume ou dans sa fixation parfaitement homogène.

8.) Nous écartons une maladie thrombo-embolique périphérique, mais nous n'envisageons pas dans ce premier temps diagnostique la possibilité d'une thrombose intra-cardiaque fébrile, car M. B... n'a pas de troubles du rythme cardiaque ni d'accidents brutaux de posture.

D'autre part, le bilan d'hypercoagulabilité est peu modifié par rapport à la normale.

◆ Taux de prothrombine : 80 %.

◆ Temps de Howel : 1 minute 45 secondes par rapport à un témoin à 1 minute 45 secondes.

◆ Le temps de céphaline kaolin à 43 secondes, inchangé par rapport à un témoin.

◆ Le dosage de la proaccélérine est à 100 %.

◆ Celui de la proconvertine et du facteur Stuart à 60 %.

◆ Et, enfin, celui de la prothrombine à 90 %.

◆ Le thromboélastogramme enfin, qui explore les phases successives de la coagulation, n'est sensiblement pas modifié par rapport au témoin.

Après avoir éliminé ces différentes causes de fièvre, malgré l'absence de signes cliniques et biologiques, sur la notion d'une seule hémoculture suspecte, nous considérons ce syndrome férile comme traducteur d'une endocardite bactérienne subaiguë.

Le *traitement* adéquat est alors institué, associant :

◆ Pénicilline G : 25 millions d'unités par 24 heures par voie intraveineuse.

◆ Sreptomycine puis Colimycine.

Le traitement est poursuivi de façon constante pendant cinq semaines.

Durant cette période, les accès hyperthermiques s'espacent et disparaissent même durant les dernières semaines, cependant il persite toujours un état subfébrile oscillant entre 37° et 38°.

L'arrêt du traitement antibiotique est réalisé le 42e jour de son hospitalisation. Le malade est placé sous surveillance.

Sur le plan clinique, aucun élément nouveau n'est venu confirmer la maladie d'Osler, il n'y a pas d'insuffisance cardiaque; l'état général est satisfaisant, mais il persiste toujours ce fébricule. Toutefois, on ne note pas d'accès hyperthermiques.

Au 55e jour de son hospitalisation, douze jours après l'arrêt des antibiotiques, M. B... présente brusquement un épisode transitoire, de courte durée, d'anarthrie sans aphasie avec hémiparésie gauche.

L'électrocardiogramme pratiqué aussitôt permettait d'écarter un trouble du rythme cardiaque, l'examen cardiovasculaire étant par ailleurs inchangé, la tension à 14/9.

L'examen neurologique, par contre, confirme un accident ischémique cérébral avec :

— Babinski douteux à gauche,

— Hypotonie de l'hémi corps gauche plus marquée au membre supérieur.

— Il existe aussi une parésie faciale.

Un traitement vasodilatateur cérébral par Papavérine est entrepris d'urgence. Le malade retrouve toutes ses fonctions, une heure après environ.

L'hypothèse d'un accident vasculaire cérébral par embol cruorique est le plus probable.

Le malade reste encore pendant quelques jours dans le service, puis en sort.

Son traitement à domicile comprend alors simplement des vasodilatateurs coronariens et cérébraux.

Après un séjour de 15 jours dans son foyer, M. B... est à nouveau hospitalisé dans le service pour un bilan.

Depuis l'arrêt des antibiotiques, la fièvre persiste, oscillant entre les mêmes limites : 37° 5 — 38° 5.

Il n'y a pas eu de poussée hyperthermique.

Au cours de cette nouvelle hospitalisation de dix jours, aucun élément clinique, biologique, radiographique ou eléctrique nouveau n'est apporté.

L'anamnèse de la maladie et la synthèse des faits cliniques observés nous fait secondairement redresser le diagnostic de maladie d'Osler et porter celui de forme fébrile de l'anévrysme ventriculaire post-infarctus avec suspicion de thrombose intra-anévrysmale fébrile.

Devant le pronostic sombre, vu d'une part les risques emboliques courus, vu d'autre part la contre-indication au traitement anti-coagulant, il est conseillé à M. B... de prendre contact avec les chirurgiens pour une éventuelle cure de son anévrysme ventriculaire.

M. B... est alors hospitalisé dans un centre chirurgical un mois environ après la sortie du service.

La veille de son opération, il a de nouvelles poussées hyperthermiques s'accompagnant :

— de migrations emboliques cérébrales confirmées à l'électro-encéphalogramme,

— d'une phlébite crurale gauche

— et d'une embolie pulmonaire avec infarctus de la base pulmonaire droite, localisé au lobe inférieur.

Malgré cet état gravissime, l'opération est tout de même tentée et le protocole opératoire rapporte :

— Par une sternotomie verticale, on découvre un péricarde qui est symphysé; c'est pourquoi on ne libère que l'oreillette et les veines caves pour canulation et

on garde la libération ventriculaire gauche sous circulation extra-corporelle.

Après une incision inguinale droite, on dissèque la crosse de la saphène interne qui montre une thrombose de toute la veine s'étendant vers la crosse, ce qui oblige à placer les deux cathéters de pression et de réanimation par la crosse de la saphène interne gauche.

On réalise la canulation de l'artère fémorale.

Après héparinisation, canulation des veines caves et de l'artère fémorale, installation d'un by-pass sous hypothermie générale modérée, et locale grâce à l'instillation de sérum gacé, on clampe les veines caves et l'aorte ascendante.

On libère toute la masse ventriculaire droite et gauche avec l'anévrysme. Cette libération est difficile en raison d'adhérences très importantes de l'anévrysme avec le sac péricardique.

Après libération complète, on ouvre la cavité anévrysmale et on vide le contenu de l'anévrysme qui est constitué d'un volumineux caillot de la grosseur d'une orange.

La partie externe de celui-ci est organisée. Le sac anévrysmal est constitué d'une paroi très mince de quatre millimètres environ, dont la face endocavitaire est parsemée de petits nodules de la taille d'une tête d'épingle.

On enlève en totalité toute la paroi de l'anévrysme en laissant un rebord de 1 à 1,5 centimètre pour l'anastomose. Cette resection est poussé à droite jusqu'au sillon interventriculaire antérieur et n'entraîne pas les éléments nobles, c'est-à-dire les piliers du ventricule gauche.

Cette brèche, longue de 10 centimètres, est suturée à l'aide de points séparés au mersylène n° 1.

A la température de 35°, après avoir purgé les cavités gauches, on déclampe l'aorte ascendante; le cœur repart en rythme sinusal, mais les contractions cardiaques sont tout à fait inefficaces.

L'assistance circulatoire est poursuivie encore pendant une heure et demi et, malgré toute la thérapeutique adjuvante, on n'arrive pas à maintenir une tension artérielle convenable.

Après l'arrêt de la circulation extra-corporelle, le cœur continue à battre pedant une demi-heure et aucune mesure thérapeutique n'arrive à monter la tension artérielle.

La *vérification anatomique* donne les résultats suivants :

— Au niveau du poumon droit, il existe un infarcissement de tout le lobe inférieur.

L'exploration de l'artère pulmonaire montre, au niveau de l'artère lobaire inférieure, un volumineux caillot obstruant complètement la lumière artérielle.

— Au niveau des vaisseaux coronaires, on constate les lésions suivantes :

◆ Oblitération de l'artère coronaire droite à deux centimètres de son origine, cette oblitération artérielle est longue et va jusqu'au segment infra-cardiaque de cette artère. Cependant, l'interventriculaire postérieure et la continuation de la coronaire droite ne présentent pas de lésions athéromateuses importantes.

◆ Au niveau de la coronaire gauche : l'interventriculaire antérieure est oblitérée, l'artère diagonale est perméable mais très pathologique. La seule artère est représentée par la circonflexe qui donne naissance à l'artère marginale gauche, et qui continue son trajet dans le sillon auriculo-ventriculaire gauche postérieur pour aller certainement réhabiter la coronaire droite.

En résumé, la circulation artérielle est assurée par la circonflexe qui présente également des lésions d'athérome à son origine et l'artère diagnonale très pathologique.

La vérification des orifices artériels et des orifices auriculo-ventriculaires n'a rien montré d'anormal, en particulier il n'existe pas de lésion de sténose ni de fuite. L'endocarde n'est pas lésé, ce qui confirme que le syndrome fébrile était dû à la thrombose intra-anévrysmale.

Enfin, la vérification macroscopique du muscle ventriculaire n'a pas montré d'autre anomalie en dehors d'une pâleur extrême du myocarde.

DISCUSSION

Les anévrysmes ventriculaires post-infarctus, dont la constitution est relativement fréquente, sont exposés à des complications graves.

Leurs modes évolutifs et leur pronostic sont dominés, pour HIMBERT et LENEGRE, d'après une étude portant sur 109 observations antomo-cliniques, par :

◆ L'aggravation de la maladie coronarienne pour 24 % des cas.

◆ Les complications mécaniques de l'anévrysme dans 60 % des cas.

◆ Les complications diverses pour 16 %.

1.) L'évolution de la maladie coronarienne se fait vers l'angine de poitrine, les récidives d'infarctus et la mort subite qui sont plus fréquents dans l'infarctus compliqué d'anévrysme.

Ceci est confirmé par les résultats autopsiques montrant que le développement d'un anévrysme ventriculaire est favorisé par une destruction myocardique brusque et massive, résultant d'une occlusion cruorique d'un gros tronc coronarien.

2.) Les complications mécaniques de l'anévrysme sont faites d'embolies artérielles, de troubles du rythme, enfin et surtout d'insuffisance cardiaque gauche.

— La possibilité d'embolies artérielles périphériques existe chez 2 % des malades. Les embols partent du thrombus mural de l'anévrysme. La fréquence de tels accidents est nettement diminuée chez les patients traités par anticoagulants.

— D'autre part, la survenue de troubles du rythme grave est observée chez 14 % des malades avec des crises de tachycardie ventriculaire.

Pour HEBERER, ces troubles du rythme sont causés plus par le siège d'autant plus septal de l'anévrysme que par la taille de celui-ci.

— Enfin et surtout, la complication majeure de l'anévrysme ventriculaire est l'insuffisance gauche ou globale.

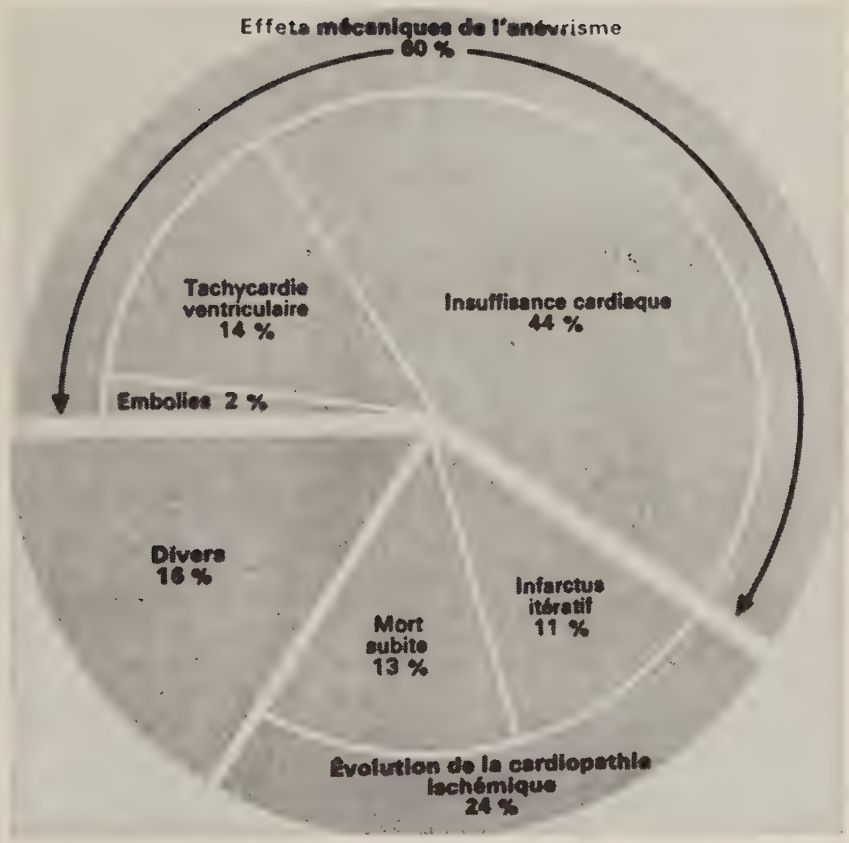
L'importance et la gravité de la défaillance cardiaque est liée plus à la taille de l'anévrysme qu'à son siège. Ceci est dû aux troubles hémodynamiques créés par un remplissage diastolique accru par rapport à une évacuation systolique qui doit augmenter en comparaison. Ce mécanisme est identique à celui, par exemple, d'une insuffisance mitrale.

L'insuffisance cardiaque peut être due, bien sûr, à une nécrose initiale massive et étendue, mais elle s'observe fréquemment dans un second temps et s'explique plus par des perturbations hémodynamiques que par une cardioplégie secondaire à un infarctus.

Pour HIMBERT et LENEGRE, l'insuffisance cardiaque se rencontre dans 44 % des anévrysmes ventriculaires.

Dans leur statistique, un secteur de 16 % est attribué à des complications diverses de l'anévrysme post-infarctus, il est sûr que la forme fébrile pure par thrombose intra-anévrysmale s'y rattache.

Seul, le travail de H. WAREMBOURG : « Contribution au diagnostic de l'anévrysme ventriculaire après infarc-



Répartition schématique des causes de la mort dans les anévrysmes ventriculaires (d'après HIMBERT et LENEGRE).

tus du myocarde », fait état, dans le chapitre consacré aux arguments évolutifs, de l'incidence fréquente d'un syndrome évoquant ou se rapprochant du syndrome post-infarctus de Dressler. WAREMBOURG le note de façon certaine dans 9 cas et de façon probable dans 2 cas, sur un total de 18 observations d'anévrysme ventriculaire post-infarctus, donc dans 60 % des cas environ. Ce qui s'oppose nettement à la fréquence habituelle plus faible du syndrome de Dressler.

Sur le plan clinique, il s'individualise par une réascension thermique aux environs de la 4e semaine, d'une accélération stable de la vitesse de sédimentation, une hyperleucocytose, la perception d'un frottement péricardique et l'existence constante d'un épanchement pleural.

Ce syndrome fébrile est sensible à l'action favorable des corticoïdes. Dans tous les cas, un syndrome inflammatoire apparaît avec accélération de la vitesse de sédimentation, hyperleucocytose, hyperfibrinémie, hyperalpha-2-globulinémie et une positivité de la protéine C réactive.

Pour WAREMBOURG, il reste difficile de dire s'il s'agit de réactions locales et générales non spécifiques, correspondant à la constitution de la poche anévrysmale, ou si ces manifestation inflammatoires ont joué le rôle d'un facteur favorisant la protrusion de la paroi ventriculaire.

Seuls, CHMIEL et KRASZEWSKA suspectent un anévrysme pariétal post-infarctus sur une accélaration stable de la vitesse de sédimentation, une hyperleucocytose et une hyperthermie prolongée.

Dans l'observation que nous rapportons, le diagnostic de thrombose fébrile intra-anévrysmale a été envisagé quand :

- les autres causes d'un syndrome fébrile ont été éliminées.

◆ on a réalisé la synthèse chronologique des faits cliniques.

L'évolution clinique de cet anévrysme ventriculaire post-infarctus peut se schématiser en trois étapes :

— Une première étape d'insuffisance ventriculaire gauche,

— une seconde de maladie iatrogène,

— et une dernière étape de guérison apparente.

1.) *L'épisode d'insuffisance ventriculaire gauche* a été d'apparition précoce dans les quinze à vingt premiers jours de la phase aiguë de l'infarctus antéro-latéral étendu.

La physiopathologie de cette défaillance cardiaque s'explique d'une part par la phase cardioplégique consécutive à la nécrose fraîche, d'autre part certainement par des troubles de l'hémodynamique intra-cardiaque au cours de la constitution de l'ectasie ventriculaire.

Les conditions de fonctionnement du myocarde porteur d'anévrysme ventriculaire ont été étudiées par Gorlin chez 24 patients dont l'exploration a été poursuivie jusqu'à la coronarographie et la ventriculographie.

De même Abrikosova, dans une étude sur les contractions isométriques et sur les pressions systoliques intracavitaires de 39 malades, montre que, sur 12 seulement d'entre eux, le myocarde peut augmenter le travail de façon effective et le débit cardiaque est accru. Cette réponse efficace du myocarde se voit chez les patients ayant des artères coronaires en bon état et un petit anévrysme.

Pour les 27 autres malades, Abrikosova note que l'augmentation de travail du myocarde est inefficace et que le débit systolique diminue.

Plus l'anévrysme est grand, plus le volume télé-diastolique augmente. Le myocarde doit, par la systole, évacuer la cavité ventriculaire gauche et son annexe : l'anévrysme.

A chaque systole, une partie du flux sanguin réhabite la poche anévrysmale, ce qui diminue l'éjection ventriculaire gauche et favorise l'extension de la poche anévrysmale.

Cette perturbation hémodynamique, absolument identique à celle de la régurgitation mitrale, réalise une maladie auto-aggravée dont le cercle ne peut être interrompu que par l'exérèse de la poche anévrysmale.

Dans l'observation citée, l'anévrysme était de taille considérable, c'est dire que les perturbations hémodynamiques devaient être importantes.

Cette première phase, où les épisodes d'insuffisance ventriculaire gauche sont fréquents, a duré environ un an.

Le traitement associait alors anticoagulants en prévention des thromboses coronariennes et anévrysmales, tonicardiaques et diurétiques. La thérapeutique prescrite, le régime désodé, et le repos n'empêchèrent pas la survenue fréquente de poussées d'insuffisance cardiaque gauche.

2.) *La deuxième étape* de cette évolution clinique a été marquée par une maladie iatrogène : un accident des anticoagulants.

Cet événement a entraîné un tableau clinique impressionnant, mais sans gravité.

A la suite de cet accident, il n'a pas été repris de traitement anticoagulant et, malgré les poussées d'insuf-

fisance cardiaque qui étaient, il est vrai, moins fréquentes, les digitaliques ne sont plus repris.

3.) *La troisième étape est faite d'une guérison apparente* de la défaillance cardiaque.

L'hyper-coagulabité secondaire à l'arrêt des anticoagulants a favorisé la constitution d'une thrombose de grosse taille dans la cavité anévrysmale à partir d'un thrombus mural qui, certainement, existait déjà.

Pour DUBNOW, d'après une étude anatomoclinique faite sur 80 patients, le thrombus mural se constitue dans 65 % des cas et les thrombo-embolies dans 38 %.

Dans un petit nombre de cas, même le traitement anticoagulant n'a pas prévenu le développement des thromboses.

Dans une étude sur les particularités de l'anévrysme cardiaque et leurs significations dans la compensation de l'activité cardiaque, DIKARERA distingue trois stades de formation successifs :

◆ Le premier où un réseau de réticuline est formé au sein du caillot qui est habité ensuite par des fibrocytes qui développent des fibres collagènes, suivant une orientation parallèle au mur de l'anévrysme avec, en même temps, un enchevêtrement entre elles.

◆ Au second stade, 6 mois environ plus tard, se développe un bon réseau de fibres élastiques.

L'endocarde est alors lésé en de nomreux endroits car il y a une hypertrophie du tissu élastique et des fibres collagènes qui sont enserrées par des petits paquets de fibres musculaires.

◆ Au dernier stade, cette partie du thrombus qui est organisé et qui se calcifie va s'augmenter du côté endocavitaire d'un volumineux caillot cruorique mou et

friable qui pourra emboliser. La formation donc de ce volumineux thrombus dans la poche anévrysmale va modifier considérablement l'hémodynamique intra-cardiaque.

Nous pouvons alors reprendre l'hypothèse de KOLOBUTINA, de 1961, vérifiée depuis par des expériences sur l'animal : le thrombus pariétal bouche la cavité anévrysmale, restaure un volume systolique sensiblement normal et favorise l'hémodynamique. C'est ce qui explique la troisième phase de guérison apparente dans l'oservation rapportée.

Durant l'hospitalisation, nous avons été frappés par le fait que M. B..., qui avait présenté, après l'infarctus antéro-latéral et pendant de nombreux mois, des épisodes fréquents d'insuffisance ventriculaire gauche, se maintenait sans traitement digitalique au-dessus du seuil de décompensation cardiaque.

Le traitement digitalique qui était indispensable lorsque la cavité anévrysmale était libre, était devenu inutile depuis le comblement de cette poche par le thrombus, les conditions hémodynamiques sensiblement normales ne mettant plus le myocarde en insuffisance.

Mais si certaines conditions de bon fonctionnement cardiaque étaient retrouvées, il n'en reste pas moins que d'autres complications étaient faorisées.

La thrombose intra-anévrysmale s'expose à :

— une greffe infectieuse,

— à une migration embolique dans la circulation systémique.

Malgré l'absence de signes cliniques et biologiques, un traitement d'épreuve anti-infectieux a été poursuivi de façon rigoureuse et constante pendant cinq semaines.

Il n'a pas été suivi de résultats probants, tout au plus on peut estimer avoir décapité une certaine infection latente à la périphérie du thrombus. En effet, les accès hyperthermiques ne se sont pas reproduits.

La confirmation clinique à deux reprises en cours d'hospitalisation et en période pré-opératoire de migrations emboliques, confirmait, malgré un bilan d'hypercoagulabilité normal, une thrombose intra-anévrysmale. Le mécanisme pathogénique du syndrome fébrile observé est identique à celui de la thrombose auriculaire fébrile des mitraux. Les accès hyperthermiques sont en relation avec un détachement cruorique vecteur de plus ou moins de germes.

Dans le cadre de cette fièvre, le bilan biologique inflammatoire a été peu perturbé : à part une vitesse de sédimentation un peu élevée, l'électrophorèse des protides et le taux de fibrinémie sont sensiblement normaux.

Cette forme fébrile de l'anévrysme ventriculaire post-infarctus doit être connue.

De toute manière, il semble que la conduite à tenir doit être prudente, on doit s'efforcer d'éliminer toutes les autres causes d'un syndrome fébrile et, avant tout, une maladie d'Osler.

Un syndrome fébrile en apparence primitif chez un malade porteur d'un anévrysme ventriculaire post-infarctus doit être traité, de toute façon, dans un premier temps comme une endocardite bactérienne subaiguë, même en l'absence d'hémoculture positive, en y associant ou en continuant, s'il n'existe aucune contre-indication, un traitement anticoagulant efficace.

Le diagnostic est difficile; dans ce cas particulier, il a été facilité par le déroulement chronologique des faits cliniques et surtout grâce à un accident des anticoagulants qui a modifié la thérapeutique classique de l'anévrysme et qui a été suivi d'une amélioration nette et paradoxale de l'insuffisance cardiaque.

CONCLUSION

Nous rapportons l'observation d'un malade porteur d'un anévrysme ventriculaire post-infarctus et qui a été hospitalisé pour un syndrome fébrile persistant depuis plusieurs semaines.

Les investigations cliniques, biologiques, électriques et radiographiques n'ont pas permis de faire un diagnostic précis en premier lieu.

Le malade a été considéré d'abord comme atteint d'une maladie d'Osler et traité comme tel. Mais l'état fébrile a persisté à l'arrêt de la thérapeutique. L'anamnèse de l'évolution clinique conduit à porter le diagnostic de thrombose intra-anévrysmale fébrile.

En effet, sa maladie a évolué en trois phases successives :

◆ La première, pendant laquelle le malade était traité à la fois par des vasodilatateurs coronariens, des anticoagulants et des tonicardiaques. Durant cette période, la cavité anévrysmale était libre et favorisait, par son énorme volume, des perturbations hémodynamiques importantes génératrices de nombreuses poussées d'insuffisance ventriculaire gauche.

◆ La deuxième phase, où se produisit un accident des anticoagulants, contraignait, par ce fait, à suspendre leur administration.

◆ La troisième phase enfin, pendant laquelle seuls les vasodilatateurs coronariens étaient poursuivis, la cavité anérysmale s'obstruant alors complètement par un caillot et retrouvant un volume ventriculaire sensiblement normal.

Les conditions hémodynamiques étaient alors grossièrement restituées, le malade ne présentait plus de défaillance cardiaque. Il s'agissait d'une guérison apparente.

Mais cette étape s'est accompagnée d'un syndrome fébrile prolongé dû à la thrombose intra-anévrysmale.

Ce diagnostic a été confirmé :

— sur le plan clinique par des embolies cruoriques dans la circulation systémique;

— d'autre part, sur le plan anatomo-pathologique, par une vérification après une tentative infructueuse de cure chirurgicale.

Vu et permis d'imprimer :

Toulouse, le 18 Mai 1971

Le Président du Conseil de l'Université,

L. LARENG.

BIBLIOGRAPHIE

SYMPTOMATOLOGIE - EVOLUTION

1. Abrams (D.) et Coll. — Ventricular anevrysm. *Circulation,* 1963, 22, 164.

2. Abrikosova (M.-A.). — The functional condition of the myocardium in cases of cardiac anevrysm. *Sessi institute terapi,* 1962, 26, 27.

3. Actisdato (A.) et Coll. — Diagnostic et traitement des anévrysmes du ventricule gauche consécutifs à un infarctus. *Minéerva Méd.,* 1969, 54 (13), 421-439.

4. Aravanis et Luisada. — Ventricular anevrysm with calcifications of the heart. *Am. H. J.,* 1955, 50 (6.).

5. Baillet (J.) et Coll. — Les anévrysmes du ventricule gauche après infarctus. *Conc. Méd.,* 1965, 87 (16), 2762-2764.

6. Ball. — Anevrysm of the heart. *Am. H. J.,* 1938, 16 (203).

7. Bazanan (A.). — Contribution à l'étude des anévrysmes pariétaux du cœur. *Thèse* Paris, 1958.

8. Bazzanella (F.). — Considérations sur un cas d'anévrysme du ventricule gauche post-infarctus. *Cardiol. Prot.,* août 1965, 16, 347-356.

9. Berck. — Cardiac anevrysm. *Am. H. J.,* 1939, 17, 569.

10. Chmiel (T.) et Kraszewskaz. — Anévrysme cardiaque post-infarctus. *Kard. Polska,* 1961, 4, 123.

11. Codley (D.-A.). — Anévrysme du ventricule gauche après infarctus du myocarde. *Arch. Surg.*, 1964, 88 (1), 114-121.

12. Crawford. — Anevrysm of the heart. *Arch. Int. Med.*, 1943, 71, 502.

13. Dallochio (M.). — Anévrysme du cœur après infarctus du myocarde. *Bordeaux chir.*, 1966, (1), 13-19.

14. Dikarera. — The structural particularities of the cardiac anevrysm and their significance in the compensation of the cardiac activity. *Arkh. patol. Russ.*, 1959, 21/7, 43-49.

15. Djordjevick (B.-S.). — Parietal anevrysm of the heart. E.C.G. diagnosis. *Actualités Cardiol. int.*, 1959, 8/1, 32-39.

16. Douglas (A.-H.). — Natural History of anevrysm of ventricule. *New York State J. Med.*, 1962, 62 (2), 209-216.

17. Dressler et Pfeiffer. — Cardiac anevrysm. *Am. int. Med.*, 1940, 14, 100.

18. Dubnow (M.-H.) et Coll. — Anévrysme ventriculaire post-infarctus, étude clinico-morphologique et électrocardiographique de 80 cas. *Amer. Heart J.*, 1965, 70 (6), 753-760.

19. Fischer (T.). — Etudes du murmure diastolique de l'anérysme cardiaque. *Cardiologia*, 1967, 50 (1), 56-60.

20. Goldberger (E.). — Electrocardiographie patterns of ventricular anevrysm. *Am. J. Med.*, 1948, 4, 243.

21. Gorlin (R.). — Etude corrélative prospective de l'anévrysme ventriculaire. Conception mécanique et diagnostic clinique. *Am. J. Méd.*, 1967, 42 (4), 512-531.

22. Mac Ginn (F.-X.) et Gould (L.). — Phonocardiogramme et apexocardiogramme dans l'anévrysme ventriculaire. *Am. J. Cardiol.*, 1968, 21 (4), 467-477.

23. Groden (B.-M.). — Cardiac anevrysm after myocardiol infarction. *Postgrad Med. J.*, 1968, 44, 775-784.

24. Guzmann de la Gorza (C.). — Anevrismos del corazon. *Arch. del Inst. de Cardiol. de Mexico*, 1951, 21, 339.

25. Heberer (G.) .— Anévrysme pariétal du cœur après infarctus du myocarde. *Deutsche Med. Wschr.*, 1968, 93 (15), 728-741.

26. Heberer (G.). — Anévrysme ventriculaire après infarctus du myocarde. *Deutsche Med. Wschr.*, 1968, 93 (20), 975-984.

27. Heim de balsac (R.). — Encyclopédie médico-chirurgicale. Cœur et vaisseaux. 1963, 2.

28. Heraud (G.). — Anévrysmes pariétaux du cœur. *Entretien de* Bichat (*Médecine*), 1964, 69-72.

29. Himbert (J.). — Les lésions anatomiques dans 100 anévrysmes ventriculaires après infarctus du myocarde. *Arch. Mal. Cœur*, 1966, 59, (9), 1202-1219.

30. Himbert (J.). — L'électrocardiogramme dans 100 cas d'anévrysmes ventriculaires autopsiés après infarctus du myocarde. *Arch. Mal. Cœur*, 1966, 59 (9), 1389-1412.

31. Himbert (J.), Rochemaure (J.) et Lenegre (J.). — L'anévrysme ventriculaire. *Cœur et Méd. int.*, 1967, 6 (1), 3-14.

32. Himbert (J.). — Les anévrysmes ventriculaires après infarctus du myocarde. *Ann. Cardiol. Angéio*, 1969, 18 (2), 117-130.

33. Huchard (H.). — Traité clinique des maladies du cœur et de l'aorte. Vol. 1 : Cardiopathies artérielles. O. Doin, Paris, 1889, 210-472.

34. Iris (B.). — Contribution à l'étude des anévrysmes ventriculaires. *Thèse Médecine*, Paris, 1959.

35. Kagiev (N.-M.) et Zinikhina (E.-A.). — On the recognition of anevrysm of the heart and determination of its contractile capacity after myocardial infarction. *Kardiologiia*, 1968, 8 (2), 33-39.

36. Klein (M.-D.). — Etude hémodynamique de l'anévrysme ventriculaire gauche. *Circulation*, avril 1967, 35 (4), 614-630.

37. Kochetov (A.M.-). — The working capacity of patients with cardiac anevrysms *Kochetov A. M. Dept. Trudy Voronezkst.*

38. Kolobutina (O.-M.). — On complications in anevrysms of the left ventricule of the heart. *Terg. Arkh.*, 1961, 33, 73.

39. Kolobutina (O.-M.). — On prognosis in cardiac anevrysms. *Sovet. Med.*, 1961, 25, 86-91.

40. Laake (H.). — Post infarction myocardial anevrysm. *Acta Medica Scandinavica*, 1960, 167, 221.

41. Laham (J.). — Contribution au diagnostic de l'anévrysme pariétal du cœur. *Thèse*, Paris, 1951.

42. Laham (J.) et Dreyer (M.-S.). — Los anevrismos parietales del corazon. *La Presse Méd. Argent.*, 1955, XLII, 2589.

43. Laubry (Ch.) et Soulie (P.). — Les maladies des coronaires. *Masson Edit.*, 1950.

44. Lenegre (J.). — Cardiopathies par artériosclérose coronarienne. *Rev. du Prat.*, 1958 (numéro spécial) 8.

45. Lenegre (J.), Carousso (G.) et Chevalier (H.). — Electrocardiographie clinique. *Masson Edit.*, 1954.

46. Lumish (S.-H.) et Likoff (W.). — Ventricular anevrysm. *Diseases of the chest*, 1960, 37, 114.

47. Moyer (J.-B.) et Hiller (G.-I.). — Anevrysm cardiac : clinical and électrocardiographic analysis. *Am. Heart. J.*, 1951,41, 340.

48. Moordjini (S.-A.). — Clinical diagnosis and prognosis of ventricular anevrysms. *Brit. Heart. J.*, 1968, 30, 497-513.

49. Parkinson (J.), Bedford (D.-E.) et Thompson (W.-A.). — Cardiac anevrysm. *Brit. J. Radiol.*, 1939, 12, 129.

50. Pelvet. — Des anévrysmes du cœur. *Thèse*, Paris, 1867.

51. Penners et Peters (J.). — Longevity with ventricular anevrysm. *New England Med. J.*, 1946, 234-523.

52. Perosio (A.). — Anevrisma ventricular. *Presse Méd. Argent.*, 1959, 46, 2324.

53. Rochemaure (J.). — Contribution à l'étude des anévrysmes pariétaux du cœur secondaires à un infarctus myocardique. *Thèse Méd.*, Paris, 1965.

54. Rochemaure (J.), Himbert (J.) et Lenegre (J.). — Evolution des anévrysmes ventriculaires après infarctus du myocarde. *Arch. Mal. Cœur Vaiss.*, 1966, 59 (11), 1649-1664.

55. Rochemaure (J.) et Himbert (J.). — Le diagnostic des anévrysmes ventriculaires après infarctus du myocarde. *Progrès Méd.*, 1966, 94 (16), 601-611.

56. Sanchez (A.). — Post infarction cardiac anevrysm. Report of 4 cases and reviews of litterature. *Rev. Esp. Cardiol.*, 1965, 18, 463-496.

57. Schlichter (J.). — Anevrysm of the heart : a correlative study of one hundred and two proved cases. *Medicine*, 1954, 33, 43. — Bibliographie très importante (283 références).

58. Schwedel (J.-B.) and Gross (H.). — Ventricular anevrysm. *Am. J. Resentgal*, 1939, 41, 32.

59. Sezary (A.) et Alibert (J.). — Anévrysme de la paroi du cœur. *Bull. et Mem. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1933, 46, 172.

60. Smirnova (D.-H.). — A case of membranous subacute septic endocarditis in a patient with anevrysm of left ventricle. *Klin. Med. Mosk*, 1960, 38, 143.

61. Soulie (P.). — Etude électrocardiographique des anévrysmes pariétaux de la pointe du cœur. *Arch. Mal. Cœur*, 1949, 42, 869.

62. Verpoort (J.). — Complications in bacterial endocarditis. *Belg. T. Geneesk*, 1964, 20, 177-80.

63. Warembourg (H.) et Coll. — Contribution au diagnostic de l'anévrysme ventriculaire après infarctus du myocarde. Apport de l'apexogramme et du balistocardiogramme. *Arch. Mal. Cœur*, 1968, 61 (12), 1683-1702.

64. Wright (I.-S.). — Infarctus du myocarde : manifestations cliniques et traitement par anticoagulants. *Grune and Stratton Edit.*, New York, 1954.

65. Zilkha (A.). — Contribution à l'étude des anévrysmes ventriculaires. *Thèse*, Paris, 1962.

TABLE DES MATIERES

Pages

INTRODUCTION 13

GENERALITES 15

OBSERVATION 19

DISCUSSION 41

CONCLUSION 51

BIBLIOGRAPHIE 53